

**PORTO-CAVALE ANASTOMOSEN
VON 1955 BIS 1969**

**Einfluß der Leberfunktion auf den Operationserfolg
Statistische Auswertung**

von

Euripides Mawroidis

aus

Athen/Griechenland

1970 # 345

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

PORTO-CAVALE ANASTOMOSEN VON 1955 BIS 1969

Einfluß der Leberfunktion auf den Operationserfolg
Statistische Auswertung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Euripides Mawroidis
aus
Athen/Griechenland

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. H. Valentin

Referent: Professor Dr. med. Hermann Bunte

Correferent: Professor Dr. med. Gerd Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 7. 1970

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Geschichtliches	1
II. Physiologie der Leber	4
1. Blutversorgung der gesunden Leber	4
2. Pathophysiologie des portalen Kreislaufs	5
3. Klinik des portalen Hochdrucks	7
III. Methodik	13
1. Fragestellung	13
2. Methode der Auswertung	13
3. Auswahl der Patienten	14
IV. Ergebnisse	15
1. Operationserfolg	15
a) Operationserfolg bei den Patienten insgesamt	15
b) Operationserfolg bei Patienten mit Notoperationen	17
c) Operationserfolg bei Diabetikern	17
2. Postoperative Komplikationen	20
3. Untersuchungsbefunde	21
a) Leberfunktionsprüfungen	21
Bilirubin	21
Prothrombin	24
Gesamt-Eiweiß	27
Takata	30
b) Enzym-Untersuchungen	31
SGOT und SGPT	
c) Blutdruckabfall prä- und post- operativ	35
Seit-zu-Seit-Anastomose	35
End-zu-Seit-Anastomose	36
d) Altersverteilung	37
Geschlechtsverteilung	38
V. Diskussion	39
Zusammenfassung	46

I. GESCHICHTLICHES

Die porto-cavale Anastomose ist in zwei Arten durchführbar, nämlich Seit-zu-Seit und End-zu-Seit.

Die Vorgeschichte dieser Operation beginnt mit der Beobachtung und Beschreibung der Intoxikationserscheinungen. Diese Intoxikation wurde von dem Genfer Physiologen SCHIFF 1881 als "narcotisation par l'interruption de la circulation veineuse hépatique" bezeichnet. Die narkoseähnlichen Erscheinungen wurden von der PAWLOWSchen Schule als Fleischvergiftung gedeutet. Die Symptome präzisiert man heute als Tremor, Stupor, Delirium, Koma mit Ammoniakanreicherung im Blut.

Den möglichen Folgen einer porto-cavalen Anastomose für die verschiedenen Funktionen der Leber gingen erstmalig systematische Untersuchungen einer aus verschiedenen Disziplinen der Medizin gebildeten Forschergruppe nach. HAHN, MASSEN, NENZKI, PAWLOW und USKOW (1892) kontrollierten 20 Hunde mit einer ECKSchen Fistel. Die Tiere hatten nach Anlegung einer porto-cavalen Seit-zu-Seit-Anastomose bis zu drei Monate überlebt. Die Forschergruppe beobachtete, daß einige der operierten Hunde nach Verabreichung von Fleischnahrung schwere allgemeine Krankheitserscheinungen entwickelten. Bei der Obduktion der operierten Versuchstiere fand USKOW morphologische Veränderungen der Leber sowie eine Atrophie und Verfettung. Diese Feststellungen mußten die Indikationsstellung und Durchführung der Anastomosoperation in der Klinik belasten, und tatsächlich standen sie für die Dauer von etwa 60 Jahren der therapeutischen Anwendung der Operationsmethode beim Menschen entgegen.

Die seinerzeit bekannteste Komplikation des Pfortaderhochdruckes war der Aszites. So galt auch dem Aszites der erste therapeutische Versuch der Anlegung einer porto-cavalen Anastomose bei einem Kranken mit dekompensierter Leberzirrhose. Der Patient verstarb nach 48 Stunden infolge eines Nierenversagens mit Anurie.

Die übliche Operationsmethode war die Anlegung einer laterolateralen Anastomose zwischen Pfortader und unterer Körperhohlvene mit sekundärer lebernaher Unterbindung des Pfortaderstammes. 1902 schlug der Italiener TANSINI die primäre End-zu-Seit-Anastomose zwischen Vena portae und Vena cava vor. D'ANGELO erweiterte die Anastomosenlichtung durch Excision eines ovalären Gefäßstückes aus der Vena cava.

1901 führte LENIOR, 1903 VIDAL eine porto-cavale Shuntoperation durch. 1911 wollten FRANKE und JERUSALEM den Komplikationen der totalen Ableitung des Pfortaderblutes durch eine falsche ECK'sche Fistel entgehen, durch eine reine Seit-zu-Seit-Anastomose.

ROSENSTEIN operierte 1912 nach der von FRANKE und JERUSALEM angegebenen Methode eine 60-jährige Frau mit Leberzirrhose und Aszites. Die Operation war erstmals erfolgreich, und die Patientin überlebte mit einer deutlichen Besserung ihrer Bauchwassersucht.

In den folgenden Jahrzehnten wurden nur noch vereinzelt Anastomosenoperationen mit wechselndem Erfolg durchgeführt (KLEINSCHMIDT 1935, JUSBASIC 1939). Erst 1945 wurde die Methode wieder aufgegriffen. Zur Beseitigung des Pfortaderhochdruckes mit Varizenblutungen legten WHIPPLE (1945), BLAKERMORE und LORD (1945) porto-cavale Anastomosen an. Durch die Erfolge

dieser Arbeitsgruppen angeregt, folgten BLALOCK (1947), LINTON, HARDY und VOLWILLER (1948), ROUSSELOT (1949) u. a., und es begann eine systematische Entwicklung der Operation, ihrer Anzeigestellung, der Vor- und Nachbehandlung sowie die Sammlung chirurgischer Erfahrungen.

1953 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn durch GÜTGEMANN die ersten spleno-renalen, 1954 die ersten porto-cavalen Anastomosen wegen rezidivierender Varizenblutungen bei Leberzirrhose mit Pfortaderhochdruck erfolgreich durchgeführt. In den folgenden Jahren stieg die Einweisungsquote von Patienten mit portaler Hypertension und parallel die Anzahl der Anastomosenoperationen relativ rasch an. Die Entwicklung einer besonderen Operationstechnik durch GÜTGEMANN (1960), einer die Anastomosenlichtung erweiternden Lappchenplastik, brachte eine weitgehende Sicherung gegen das postoperative Auftreten eines thrombotischen Verschlusses der porto-cavalen Anastomose.

II. 'PHYSIOLOGIE DER LEBER

1. Blutversorgung der gesunden Leber

Beim Gesunden ist der Pfortaderdruck mit 5 - 20 mm Hg höher als der in der v. cava inferior herrschende Druck. Die Pfortader nimmt die v. lienalis und damit die v. mesenterica caudalis auf, dann die v. mesenterica cranialis, die v. coronaria ventriculi und die paraumbilicalen Venen. Hauptmotor ist die Herzkraft, die sich über arteriovenöse Aneurysmen im ganzen Splanchnicusgebiet auf den portalen Venenstrom überträgt. Die Leber erhält 25 % des Herzminutenvolumens; der venöse Anteil beträgt $\frac{2}{3}$; der arterielle $\frac{1}{3}$. Trotz des dünnen Kalibers der a. hepatica haben beide Systeme ungefähr den gleichen Anteil an der Sauerstoffversorgung der Leber, da Druck und O₂-Gehalt in der Arterie höher sind. Das portale und arterielle Blut fließen durch interlobäre Anastomosen und in den Sinusoiden selbst zusammen. Diese Mischkapillaren stellen ein bemerkenswert variables Druckausgleichssystem dar. Während ein mäßiger systolischer Blutdruckabfall bis zu 80 mm Hg eine Weitstellung der a. hepatica und damit eine Zunahme der arteriellen Zuflußkomponente auslöst, bewirken größere Blutdrucksteigerungen eine deutliche Zuflußverminderung. Das Leberminutenvolumen hängt -- in Grenzen -- nicht vom arteriellen Blutdruck ab, weil extra- und intrahepatische Drosselungsmechanismen die Druckunterschiede ausgleichen. Bei Abnahme des Blutzufusses auf dem portalen Weg nimmt der Zustrom über die a. hepatica zu. Bei weitgehender Blockierung der v. portae durch eine Cirrhose erhält die Leber fast ihre gesamte Sauerstoffversorgung über die a. hepatica. Das Leberminuten-

volumen schwankt in weitem Bereich um 1500 ml/min. Es nimmt ab - nach Messungen, die DEMLING mit der Thermoleitsonde (nach GIBBS, GRAYSON und HENSEL) am Menschen vorgenommen hat, - bei aufrechter Körperhaltung, körperlicher Anstrengung, Ohnmacht, nach einem kalten Trunk und nach Vaso-pressinapplikation. Es nimmt zu bei Fieber, nach Nahrungsaufnahme, unter Sauerstoffmangel und Acetylcholin, aber nicht bei äußerlich applizierter Wärme.

2. Pathophysiologie des portalen Hockdrucks

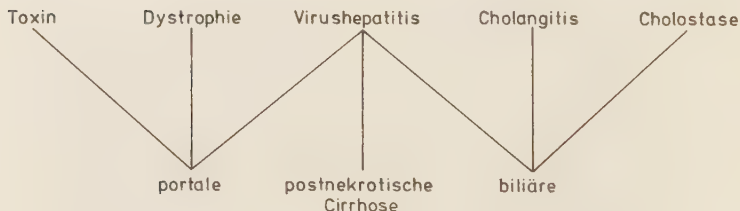
Dieses äußerst komplizierte System wird durch ein Hindernis in der Strombahn empfindlich gestört. Während in Deutschland die Blockformen nach ihrer Lokalisation eingestellt werden, zieht McDERMOTT jr. hämodynamische und pathophysiologische Gesichtspunkte vor: er scheidet einen praesinusoidal von einem "postsinusoidal bed block".

- a) Der posthepatische Block ist selten. Als Budd-Chiari-Syndrom wird die Thrombosierung der vv. hepaticae bezeichnet, die akut oder chronisch unter massiver Ascitesbildung zum Tode führt. Auch ein Panzerherz oder Tumoren, die die v. cava inferior komprimieren, führen zu den imponierenden Venektasien der seitlichen Thoraxwand. Leber und Milz sind infolge der Stauung sehr groß, es kommt zur "Stauungscirrhose" und zur Fibroadenie der Milz.
- b) Bei etwa 20 - 25 % der Varizenblutungen handelt es sich um einen praehepatischen Block, hauptsächlich das Kleinkind und den Jugendlichen betreffend. Nach dem Sitz des Stops kann man eine portale und lienale Form unterscheiden. Für erstere sind verantwortlich: kongenitale Mißbildungen der Pfortader, Zystenleber,

M. CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, Leberfibrose, Kompression der Pfortader durch Tumoren, Pylephlebitis oder Pfortaderthrombose. Vielfach kann man nicht unterscheiden, ob ursächlich eine Mißbildung oder eine erworbene Thrombose mit nachfolgender Organisation vorliegt.

Einer lienalen Hypertension (WALKER 1960) kann zu Grunde liegen: Milzvenenthrombose auf Grund eines Infekts im Pfortaderbereich, angeborene Mißbildung der Milzvene oder Kompression durch Neubildungen.

- c) Bei Erwachsenen ist in 84 % und mehr eine Lebercirrhose, ein intrahepatischer Block, die Ursache einer portalen Hypertension. Nach dem Schema von HEGGLIN kann man die fließenden Übergänge und die große Variabilität erkennen, sodaß die Ätiologie oft sehr unklar ist.



Grundsätzlich scheint jede vorgeschädigte Leber eine Neigung zur Cirrhose zu besitzen. S. van CREVELD vermutet Genmutationen, zu denen exogene Realisationsfaktoren treten müssen. Ungelöst ist noch das Problem, inwieweit der Diabetes eine Cirrhose indiziert und umgekehrt. Daß sie bei Diabetikern mindestens dreimal so häufig ist wie bei Stoffwechselgesunden, bestätigt die

Statistik. H. DITTRICH aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und andere Autoren haben in Erwägung gezogen, daß der Diabetiker durch Spritzen und Blutentnahmen einer Hepatitis vermehrt ausgesetzt ist. Außerdem sind bei ihm Glukoseverwertung, Lipogenese und Proteinsynthese gestört. Daß die Leberzelle unmittelbar betroffen ist, bestätigt auch der histologische Schnitt: das Kernglykogen ist vermehrt, Läppchenverfettung als Zeichen einer Formentschädigung der Zelle. Möglicherweise läßt sich auch folgende Hypothese verfolgen: Bei schwerer Cirrhose umgeht ein Großteil des Pfortaderblutes die Leber, darin auch die Pankreasinkrete Glukagon und Insulin, welches nach ANTONIADES vielleicht in der Leber in die freie Form umgesetzt wird. Damit wäre auch die herabgesetzte Insulinempfindlichkeit des Leberdiabetes verständlich.

3. Klinik des portalen Hochdrucks

Die Forschergruppe um ROUSSELOT beobachtete, daß 97 % von 203 Patienten mit portaler Hypertension eine Stromumkehr in der Pfortader aufwiesen. Da die v. portae klappenlos ist, kann sich das Blut unter Umgehung seines Erfolgsorgans seinen Weg zum oberen und unteren Hohlvenensystem suchen. Geschlossene Venen werden wieder eröffnet, vorhandene erweitert. ZENKER hat mit der Splenoportografie folgende Verteilung funktionell bedeutsamer Kollateralkreisläufe gefunden:

umbilikal	2 %
splenoretroperitoneal	12%
gastro-ösophageal	70%

Auch in der cirrhotischen Leber selbst entstehen venovenöse und arteriovenöse Kurzschlüsse.

Zur Ausbildung von Kollateralbahnen über die vv. umbilicales und adumbilicales Sappey kommt es nur beim M. CRUVEILHIER-BAUMGARTEN und beim gleichnamigen Syndrom (Rekanalisierung bei einem gewissen Prozentsatz von Lebercirrhosen jeglicher Art). Es bilden sich Venektasien im Bereich der epigastrischen und oberflächlichen thorakalen Venen und ein Caput Medusae. Dadurch kommt es seltener zu Ösophagusvarizenblutungen. Ein prä-hepatischer Block führt dagegen nicht zu einem Kollateralkreislauf über die Nabelvenen.

Auf die indirekte Verbindung der linken Milz- und Nierenvene im Retroperitonealraum haben besonders die Franzosen hingewiesen.

Die gastro-ösophagealen Kollateralbahnen sind am häufigsten. Die zum Azygos- und oberen Cava-system ableitenden Äste der v. coronaria ventriculi passieren den Zwerchfellhiatus weitgehend in der Ösophagismukosa und -submukosa. Diese Varizengeflechte, sowie die der kleinen Kurvatur und der Cardia können Quelle einer massiven Blutung sein. Meist ist eine Varix rupturiert durch zusätzliche Druckerhöhung im Abdomen, z.B. Bauchpresse, oder durch peptische Läsion der Mukosa. Dem Überdruck in den Varizen steht dazu noch der physiologische Unterdruck im Ösophagus entgegen.

Selten sind die funktionell weniger bedeutsamen Umgehungskreisläufe über die Hämorrhoidalvenen.

Wie kann man die portokavalen Shuntverbindungen qualitativ und quantitativ erfassen?

- a) Röntgen: Ösophagusbreischluck zeigt Ösophagus- und Cardiavarizen.
- b) Ösophagoskopie: dabei können oberflächliche Varizen verletzt werden.

c) Splenografie vor und Splenoportografie während der Operation zeigen Ausdehnung der Kollateraleen und Sitz eines Stops.

d) Schätzung des über Kollateralen fließenden Blutvolumens:

Ammoniaktoleranztest nach CONN

Adrenalintest nach BOLLER

Noradrenalintest (TSAKRIS und BÜHLMANN)

Intralienale Injektion von radioaktivem Gold oder Jodalbumin.

Da bei Cirrhotikern eine geringere Substanzmenge die Leber passieren kann, schließt man aus dem Wert in der Körperperipherie auf die über Kollateralen fließende Blutmenge.

Ascites

Bei jeder dekompensierten Cirrhose, sowie beim prä- und posthepatischen Block stellt sich ein zunächst passagerer Ascites ein. Wesentlich sind dafür venöse Stauung, Hypalbuminämie, Hypovolämie verantwortlich zu machen.

Das mechanische Moment der Stauung zeigten ORLOFF und WELCH durch den künstlichen Budd-Chiari an Hunden. Bei der Lebercirrhose strömt Lymphe aus den subkapsulären Lymphkapillaren der Leberoberfläche in die Peritonealhöhle ein. Amerikanische Autoren machten auf die Zunahme der Lymphbahnen im Leberhilus und im Lig. gastrohepaticum aufmerksam und DUMONT und MULHOLLAND fanden eine Steigerung der Lymphmenge im Ductus thoracicus, die sich nach einem portokavalen Shunt verringerte.

Auch die für Lebercirrhose typische Hypalbuminämie mit Verringerung des onkotischen Drucks trägt nach dem STARLIN-SCHADE-Mechanismus zur Ascitesbildung bei.

Eine intravasale Hypovolämie, die zu einer verminderten Nierendurchblutung führt, regt über das Renin-Hypertension-System die Nebennierenrinde zur vermehrten Abgabe von Aldosteron an. Bereits 1931 entdeckte ACHARD beim Cirrhotiker mit Ascites eine renal bedingte Natriumretention, die durch Abnahme des glomerulär filtrierte Natriums und durch gesteigerte Rückresorption bei vermehrter Kaliumausscheidung zustande kommt. Verständlich ist daher, daß der Aldosteron Gehalt des Harns nach einer Ascitespunktion um das Zwanzigfache ansteigen kann. Die noch spärlichen Kenntnisse dieser fein gesteuerten Vorgänge macht man sich heute in der Ascitestherapie zunutze, wenn man das Aldosteron durch Aldactone am Wirksamwerden hindert. Der gesteigerten Natriumausscheidung folgt eine verminderte Adiuretinabgabe und somit eine verstärkte Entwässerung des Körpers.

Ösophagusvarizenblutung

Diese wichtigste und akut lebensbedrohliche Komplikation des portalen Hochdrucks beruht zu etwa 90 % auf einer Lebercirrhose, zu einem kleinen Teile auf einem prähepatischen Block. Bei der Durchsicht von 1325 Ösophagogastrogrammen von Cirrhosepatienten fanden BURGMANN, EIKMEYER, GÜTGEMANN und SCHREIBER bei 42,6 % Ösophagusvarizen. HAMPERL konnte autoptisch bei jedem zweiten Cirrhotiker Varizen nachweisen. Bei Kranken mit nachgewiesenen Varizen gibt er in 65 % eine Blutung als unmittelbare Todesursache an.

In Westdeutschland wird die Zahl der Lebercirrhotiker zur Zeit auf 250 000 geschätzt. Wenn man

bedenkt, daß darunter ein Großteil arbeitsfähiger Männer fällt, daß die Hälfte als "potentielle Bluter" bezeichnet werden könnte, erkennt man den Umfang des Problems.

Die Mortalität einer Varizenblutung ist sehr hoch. Die Chirurgische Universitätsklinik Bonn hat errechnet, daß unmittelbar an der ersten Blutung 60,7 % und innerhalb der folgenden 2 Monate 65 % der Patienten gestorben sind. Die schlechte Prognose hängt eng mit dem komplexen Cirrhosegeschehen zusammen. Beim Lebergesunden setzt mit einer akuten Blutung eine Kette von Adaptationsmechanismen ein, um ein Absinken des Herzminutenvolumens unter die kritische Grenze zu verhindern. Der "Spannungskollaps" mit Ausschüttung von Hypophysen- und Nebennierenhormonen ist durch Auffüllung des Blutvolumens voll reversibel.

Beim Leberkranken sind Blutdruckabfall und Hypoxämie weit schlechter kompensierbar. Bereits 1912 hat KROGH in seinen Kreislaufversuchen festgestellt, daß die Entleerung des Splanchnikusgebietes für die Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumens und damit für die Sauerstoffversorgung der Leber entscheidend ist. Dieser Mechanismus ist durch den chronischen Volumenhochdruck im portalen System sehr eingeschränkt. Die sklerosierte Milz hat ihre Adaptionsmöglichkeit in starkem Maß verloren, d.h. sie kann gespeichertes Blut durch Engstellung ihrer Sinusoide nicht mehr auspressen.

H. J. STREICHER hat die Wirkungsweise der Milz bei Hunden im Blutungskollaps verglichen mit splenektomierten Tieren und gefunden, daß die Reversibilität des Schocks bei der letzten Gruppe

in engeren Grenzen lag, daß eine portale Stase eintrat und die Durchblutung der Leber nur über die a. hepatica erfolgte.

Bei älteren Menschen folgt dem Schock oft ein durch den Blutdruckabfall verursachtes Nierenversagen. Cumulierend spielen in diesen circulus vitiosus Gerinnungsstörungen, Änämie und Thrombozytopenie mit hinein.

III. METHODIK

1. Fragestellung

Es wurde geprüft, inwieweit die Mortalität nach porto-cavalen Anastomosen von der präoperativen Leberfunktion abhängen. Es wurden verglichen die prä- und postoperativen Werte von:

Bilirubin
Prothrombin
Gesamtweiß
Takata-Reaktion
SGOT
SGPT
LDH

Die Notoperationen wurden gesondert betrachtet. Nach dieser Methode wurde eine spezielle Gruppe von Diabetikern untersucht.

Neben den Untersuchungen über den Operationserfolg wurden weiterhin berücksichtigt der prä- und postoperative Druckabfall in der Vena portae. Ebenso wurden Daten erhoben über Operations-Dauer, Blutverlust, Blutersatz, sowie Dauer des Klinikaufenthalts.

2. Methode der Auswertung

In der Hauptsache wurden die prä- und postoperativen Leberfunktionsprüfungen betrachtet.

Für die verschiedenen Untersuchungen wurden jeweils die Einzelmessungen jedes Patienten graphisch dargestellt, und es wurde versucht, diese Werte in Mittelwertsdiagrammen für die Gesamtheit der Patienten zu vereinheitlichen. Allerdings ist diese

Anwendung einer Mittelwertsberechnung in diesem Fall nicht ganz geeignet, denn die doch beträchtlichen individuellen Schwankungen werden auf diese Weise sehr ungenau wiedergegeben.

Für das am meisten signifikante Ergebnis aus den Bilirubinprüfungen haben wir statistische Wahrscheinlichkeiten errechnet.

3. Auswahl der Patienten

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden 62 Patienten statistisch erfaßt, an denen von 1955 bis 1969 porto-cavale Anastomosen durchgeführt wurden.

Sämtliche Angaben sind dem Archiv der Klinik entnommen und unter verschiedenen Gesichtspunkten geordnet und ausgewertet, z.B. geschlechts- und altersspezifische Erfolgsstatistik, unterschiedliche Operationsmethoden u.a.

Über die Zeit nach der Entlassung aus der Klinik sind keine Angaben vorhanden. Der Erfolg der Operation ist somit definiert als "in gutem Allgemeinzustand entlassen". Für diese Patienten haben wir die postoperativen Komplikationen angegeben.

IV. ERGEBNISSE

1. Operationserfolg

a) Operationserfolg bei den Patienten insgesamt

Bei 62 Patienten wurde eine porto-cavale Anastomose angelegt (Tabelle 1). Zunächst geben wir eine allgemeine Übersicht der Patienten, gegliedert nach Operationsmethoden und Operationserfolg.

Tab.1 Allgemeine Übersicht						
Operations - Methode	Anzahl der Patienten 62		Entlassene 46		Verstorbene 16	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Seit-zu-Seit- Anastomose	28	13	21	11	7	2
End-zu-Seit- Anastomose	16	5	12	2	4	3

♂ 60 %

♀ 40 %

Bei der Seit-zu-Seit-Anastomose war das Verhältnis Männer zu Frauen 28 : 13; es verstarben in der unmittelbaren postoperativen Zeit 2 Frauen und 7 Männer; aus der Krankenhausbehandlung entlassen wurden 21 Männer und 11 Frauen.

Bei der End-zu-Seit-Anastomose war das Verhältnis männlich-weiblich 16 : 5; es verstarben 4 Männer und 3 Frauen; entlassen wurden 12 Männer und 2 Frauen. Bei 54 dieser 62 Patienten wurde die porto-cavale Anastomose nach sorgfältiger Vorbereitung durchgeführt.

Tab. 2a Wahloperationen nach Vorbereitung						
Operations-Methode	Anzahl der Patienten 54		Entlassene 41		Verstorbene 13	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Seit-zu-Seit-Anastomose	26	12	19	10	7	2
End-zu-Seit-Anastomose	12	4	11	1	1	3

Von den 38 Patienten mit Seit-zu-Seit-Anastomose waren 26 Männer und 12 Frauen; entlassen wurden 19 Männer und 10 Frauen.

Von den 16 Patienten, bei denen End-zu-Seit-Anastomosens angelegt wurden, waren 12 Männer und 4 Frauen; entlassen wurden 11 Männer und 1 Frau; 1 Mann und 3 Frauen verstarben.

b) Operationserfolg bei Notoperationen

Tab.2b Notoperationen						
Operations- Methode	Anzahl der Patienten 8		Entlassene 5		Verstorbene 3	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Seit-zu-Seit- Anastomose	2	1	2	1	—	—
End-zu-Seit- Anastomose	4	1	1	1	3	—

Seit-zu-Seit-Anastomosen wurden bei 2 Männern und 1 Frau angelegt. Alle Patienten überlebten.

End-zu-Seit-Anastomosen wurden an 4 Männern und 1 Frau vorgenommen. 3 Männer kamen ad exitum. Die 2 anderen Patienten wurden entlassen.

c) Operationserfolg bei Diabetikern

Bei 6 Patienten mit Diabetes wurde bei portaler Hypertension eine porto-cavale Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt und bei 8 eine End-zu-Seit-Anastomose (Tabelle 3).

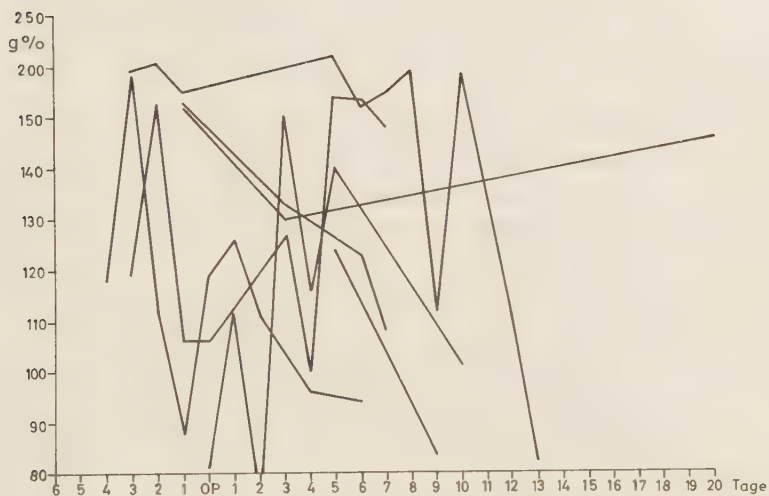
Tab. 3 Porto-cavale Anastomose bei 14 Diabetikern

Operations - Methode	Anzahl der Patienten 14		Entlassene 8		Verstorbene 6	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Seit-zu-Seit- Anastomose	5	1 (1)	4	1	1	-
End-zu-Seit- Anastomose	7 (4)	1	2	1	5 (3)	-
(in Klammern die Zahl der Notoperationen)						

Von 5 Männern mit Seit-zu-Seit-Anastomose kam einer ad exitum. 4 haben die Operation überstanden. An 1 Frau wurde eine Seit-zu-Seit-Anastomose durchgeführt. Sie überlebte.

Von 7 Männern mit End-zu-Seit-Anastomose verstarben 5. 2 überlebten. 1 Frau mit End-zu-Seit-Anastomose wurde entlassen.

Bei den Diabetikern haben wir zusätzlich
den Blutzuckergehalt graphisch darge-
stellt.



Blutzuckerwert bei überlebenden Diabetikern

2. Postoperative Komplikationen

- a) Komplikationen bei Wahloperationen
nach Vorbereitung :

Bei den 29 durch Seit-zu-Seit-Anastomose operierten Patienten zeigten 2 Bilirubinanstieg und 1 Patient Bilirubin-Anstieg mit Auftreten eines geringgradigen Ascites. Ein Patient hatte Bluterbrechen, war somnolent und komatös. Ein weiterer Patient hatte mehrere kleine Blutungen. 1 Patient zeigte zunehmende Stimmungslabilität, und bei einem kam es zu einem Anstieg des Ammoniakspiegels bis auf 210 γ .

Bei den 12 durch End-zu-Seit-Anastomose operierten Patienten zeigte einer postoperativ eine Blutung aus der Nase. Bei einem stiegen die Ammoniakwerte kurz bis auf 196 γ an.

- b) Postoperative Komplikationen bei Diabetikern

Dreimal wurde Leberkoma festgestellt, zweimal Blutungen, ein Patient war somnolent, und bei einem fand man eine Eiteransammlung in der Wunde.

- c) Postoperative Komplikationen bei Notoperationen

Bei den 8 Patienten, an denen Notoperationen vorgenommen wurden, ergaben sich folgende postoperative Komplikationen:

Bei den Überlebenden war das postoperative Stadium fast komplikationslos. Nur 1 Patient hatte nach der Operation noch kurze Zeit geblutet.

3. Untersuchungsbefunde

a) Leberfunktionsprüfung prä- und postoperativ

Bei den einzelnen Untersuchungen wurden keine Unterscheidungen getroffen (nach Operationsmethode, Geschlecht o.ä.).

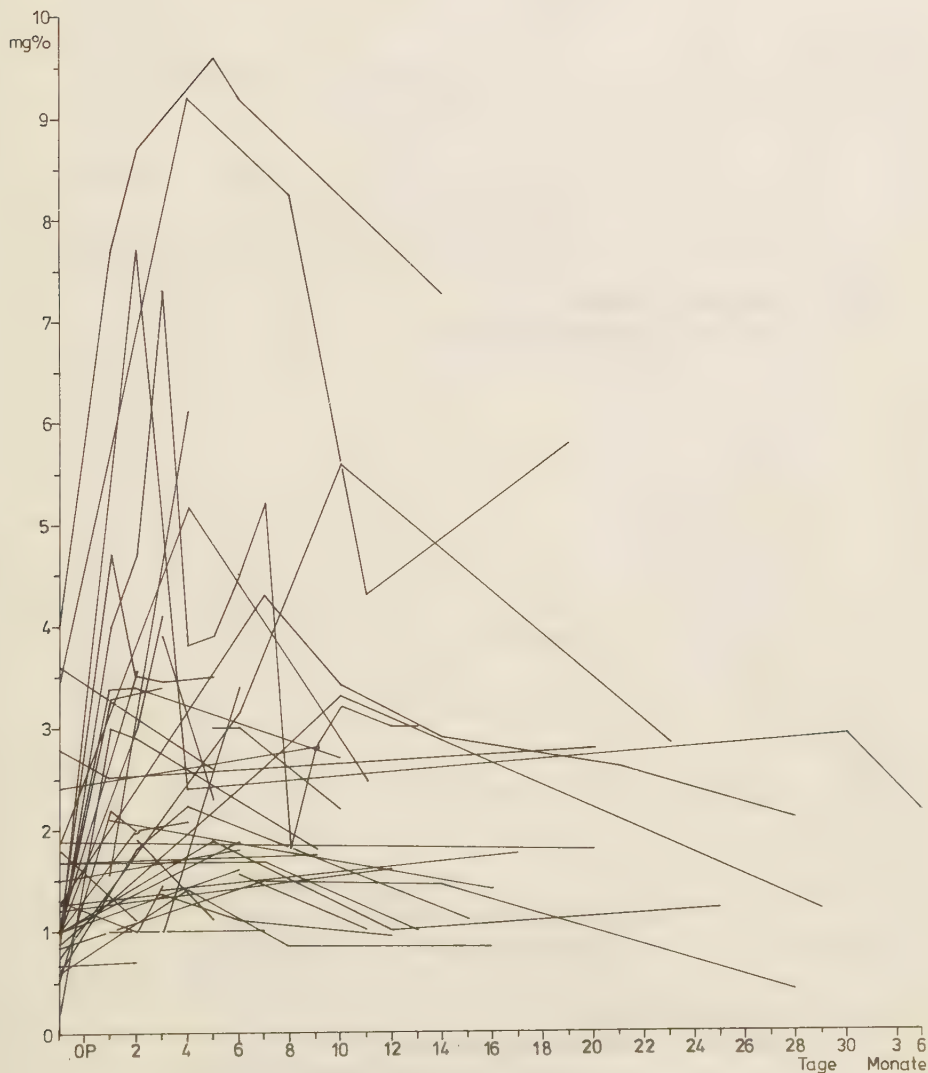


Abb. 1a Bilirubin - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten

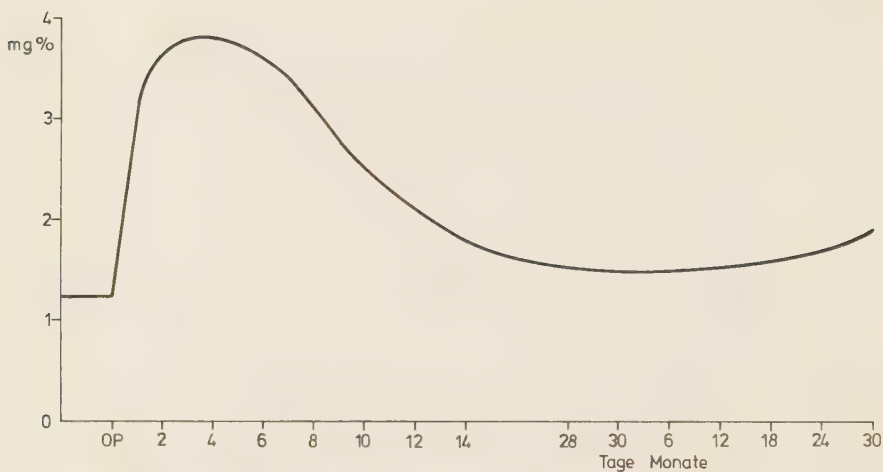


Abb. 1b Bilirubin - Mittelwert
bei den überlebenden Patienten

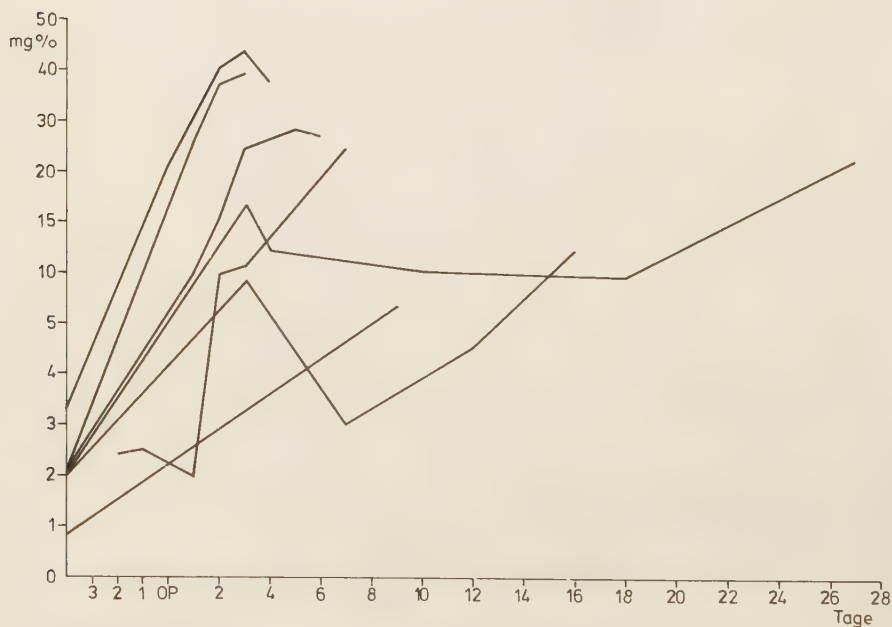


Abb. 2 Bilirubin - Einzelwerte
bei den verstorbenen Patienten

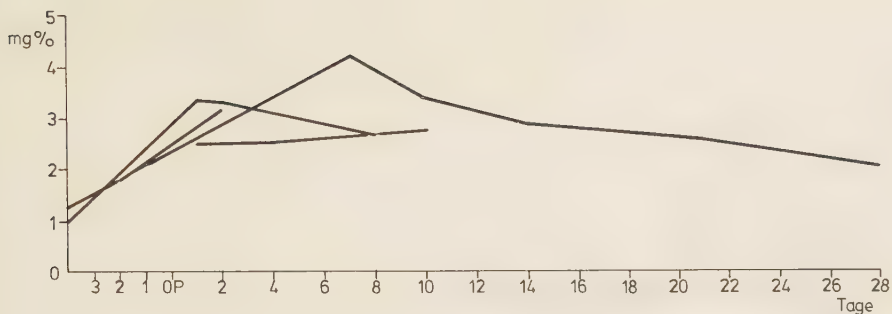


Abb. 2a Bilirubin - Einzelwerte
für die überlebenden Diabetiker

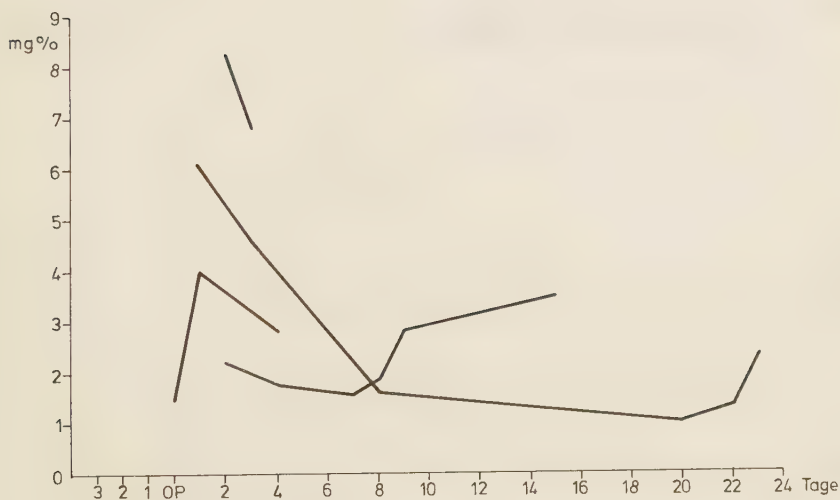


Abb. 2b Bilirubin - Einzelwerte
für die nicht überlebenden Diabetiker

Die Bilirubin-Konzentration war bei allen
Patienten präoperativ erhöht.

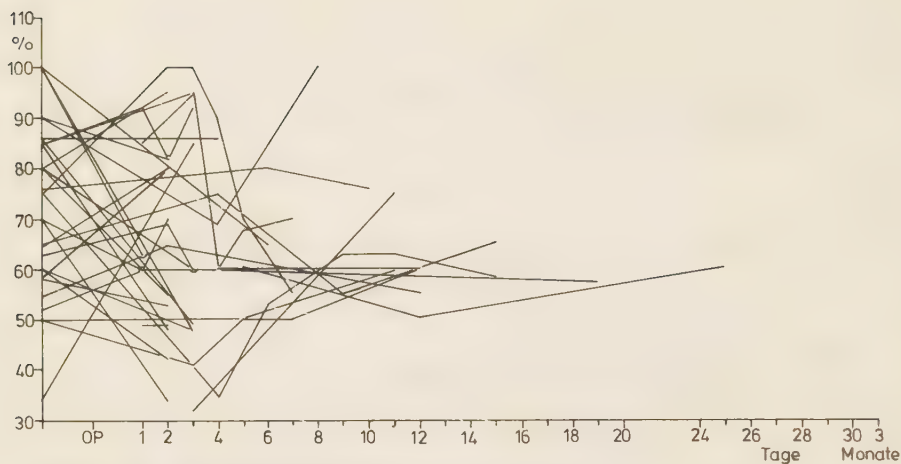


Abb. 3a Prothrombin - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten



Abb. 3b Prothrombin - Mittelwerte
bei überlebenden Patienten

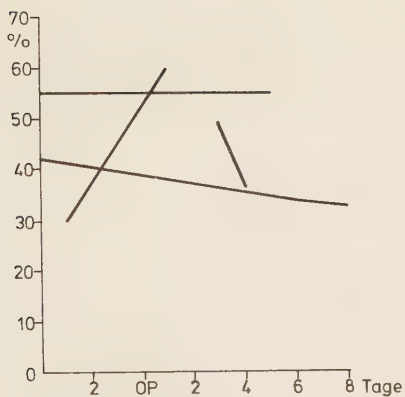


Abb. 4 Prothrombin - Einzelwerte
bei nicht überlebenden Patienten

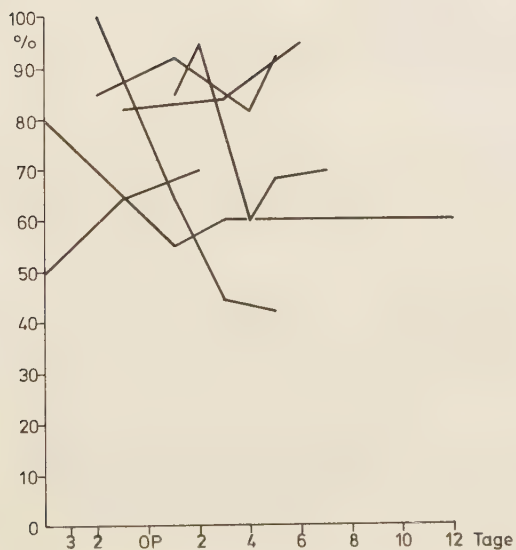


Abb. 5a Prothrombin - Einzelwerte
bei überlebenden Diabetikern

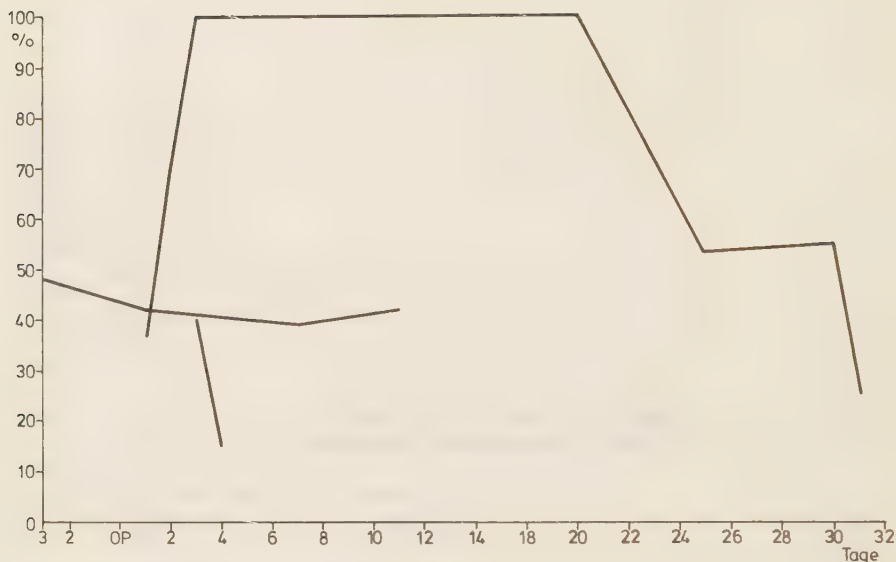


Abb. 5b Prothrombin - Einzelwerte
bei nicht überlebenden Diabetikern

Es zeigt sich in allen Fällen eine erniedrigte prä- und postoperative Konzentration des Prothrombin.

Es war nicht möglich, für alle Patienten vollständige Angaben zu erhalten. Das gilt auch für alle Abschnitte.

Gesamteiweiß

Als Normalwert für Gesamteiweiß wurde hier die Spanne zwischen 6,8 und 9,0 (nach EBer) angenommen.

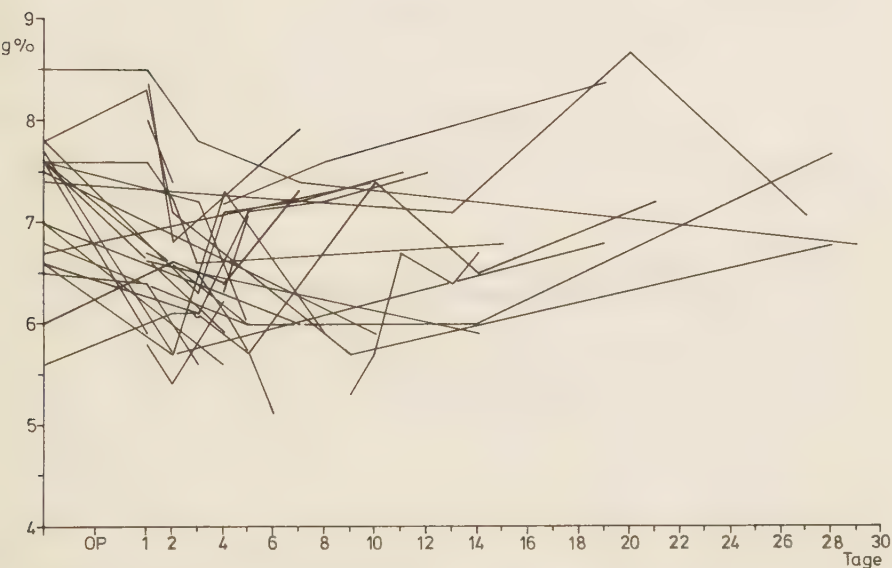


Abb. 6 a Gesamteiweiß - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten

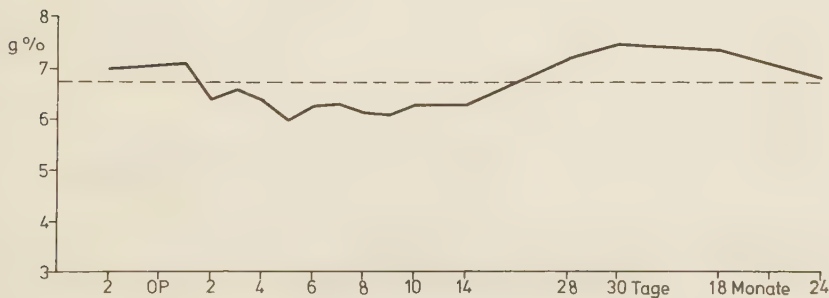


Abb. 6 b Gesamteiweiß - Mittelwerte
bei überlebenden Patienten

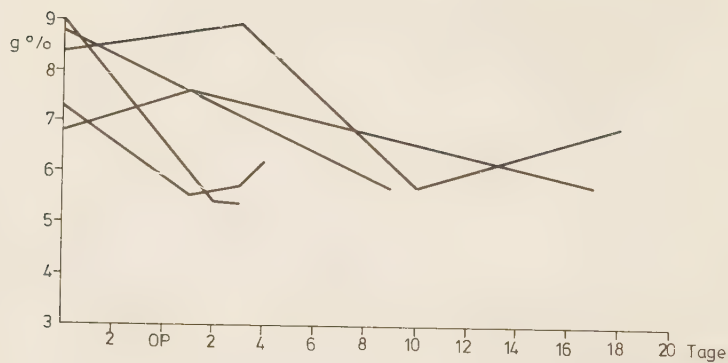


Abb. 7 Gesamteiweiß - Einzelwerte
bei nicht überlebenden Patienten

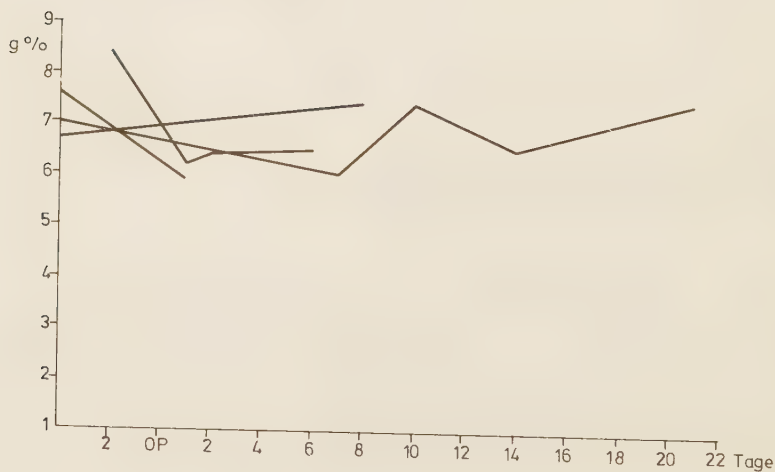


Abb. 7a Gesamteiweiß - Einzelwerte
bei überlebenden Diabetikern

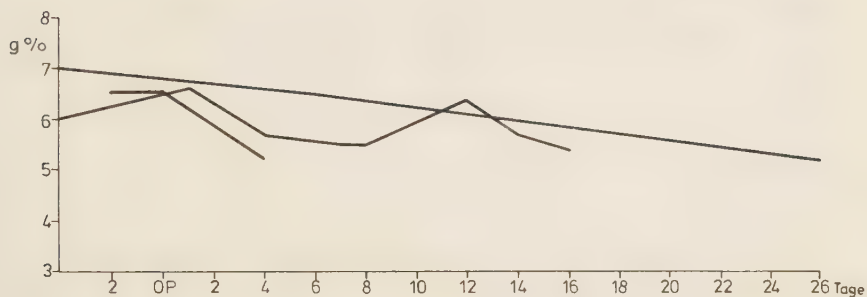


Abb. 7b Gesamteiweiß - Einzelwerte
bei nicht überlebenden Diabetikern

Auch hier ist - zumindest für die überlebenden Patienten - erniedrigte präoperative Konzentration festzustellen.

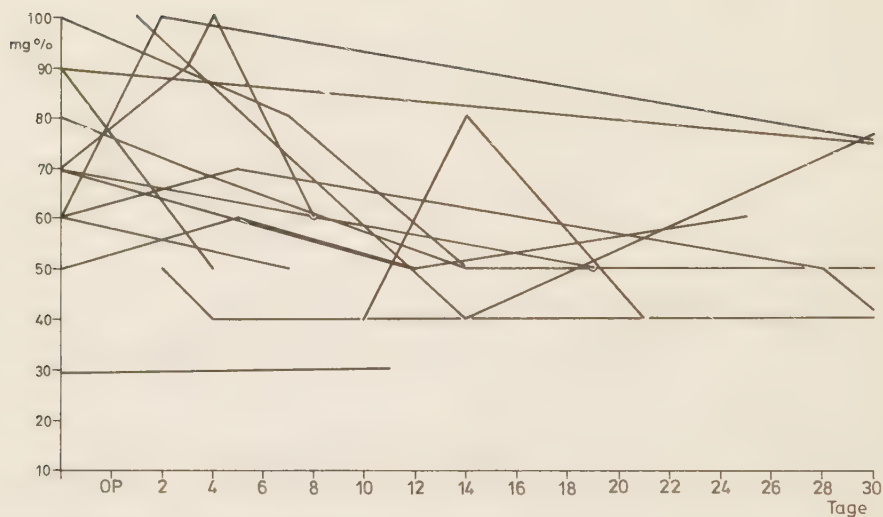


Abb. 8a Takata - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten

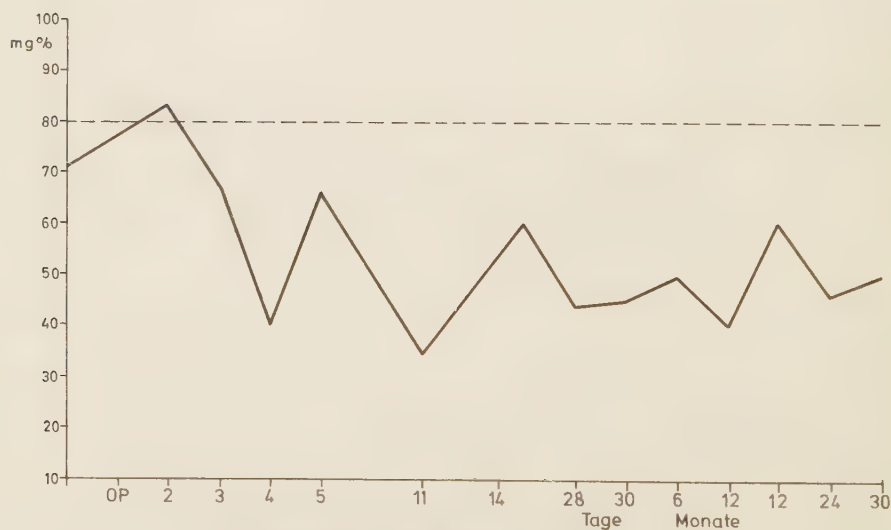


Abb. 8b Takata - Mittelwerte
bei überlebenden Patienten

b) Enzym-Untersuchungen
SGOT und SGPT

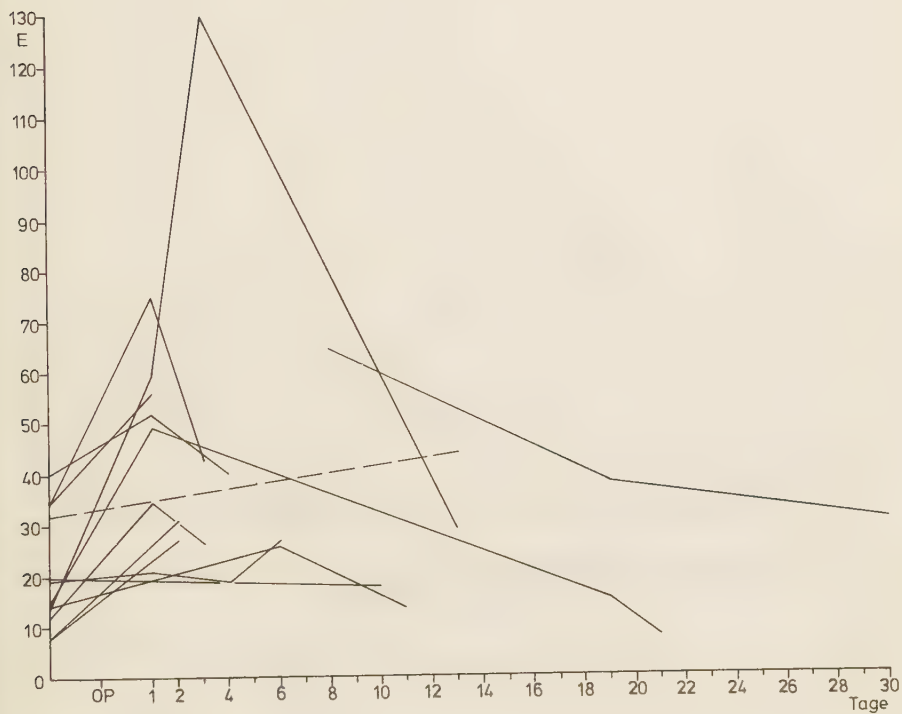


Abb. 9 a SGOT - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten

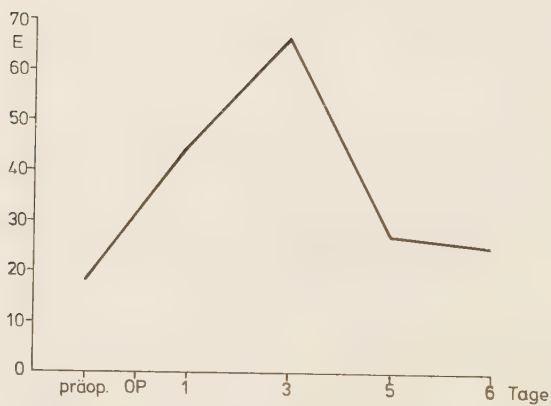


Abb.9b SGOT-Mittelwerte
bei überlebenden Patienten

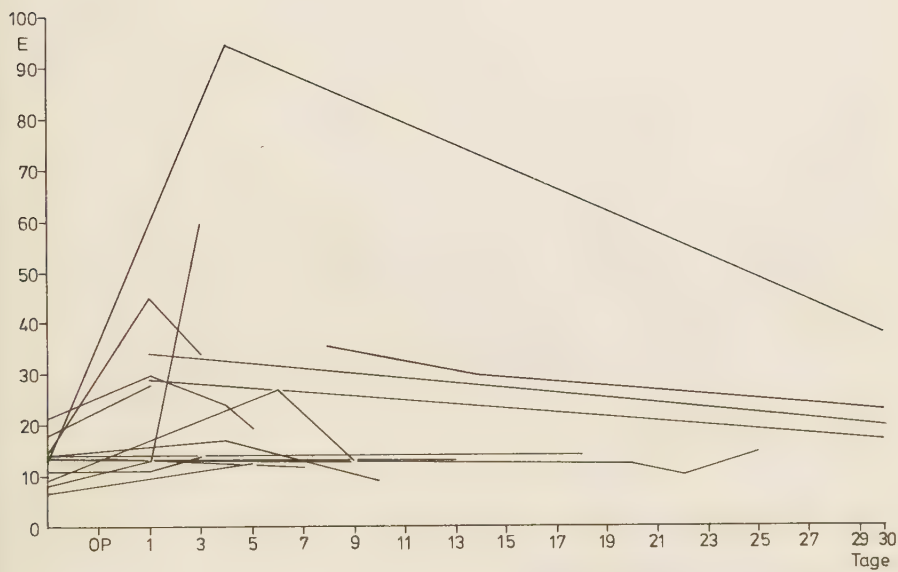


Abb.10a SGPT - Einzelwerte
bei überlebenden Patienten

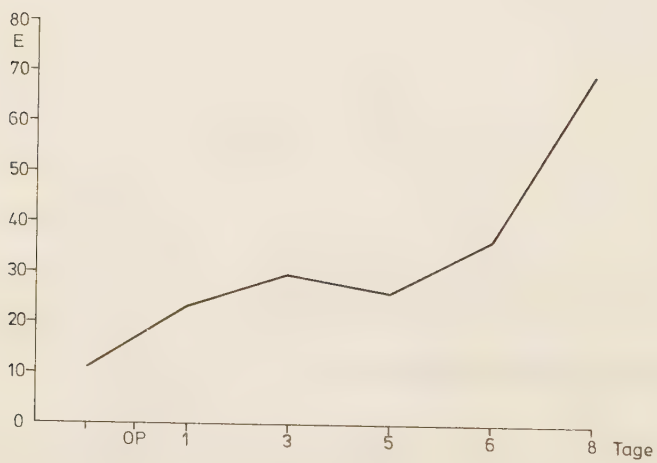


Abb. 10 b SGPT- Mittelwerte
bei überlebenden Patienten

c) Blutdruckabfall prä- und postoperativ
Seit-zu-Seit-Anastomose

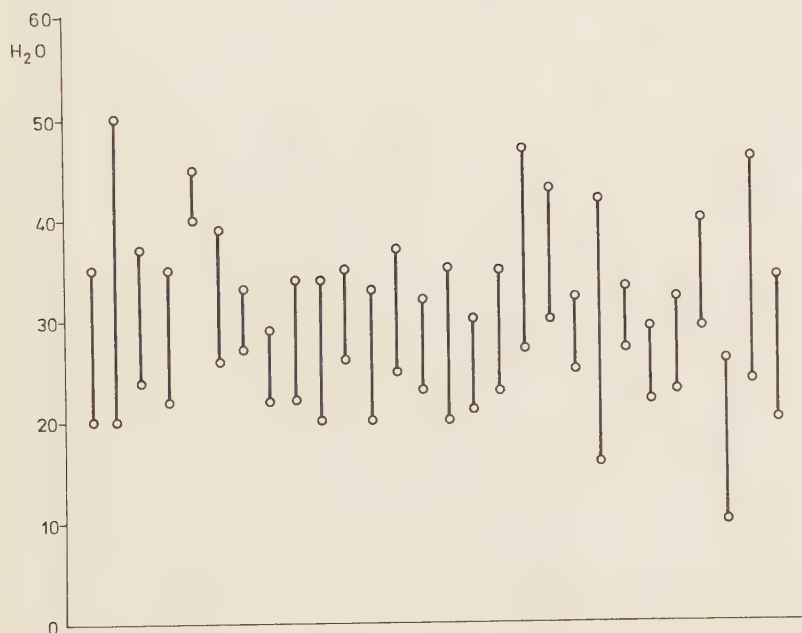


Abb.11 Einzelwerte für portalen Druckabfall
bei Seit-zu-Seit-Anastomose

End-zu-Seit-Anastomose

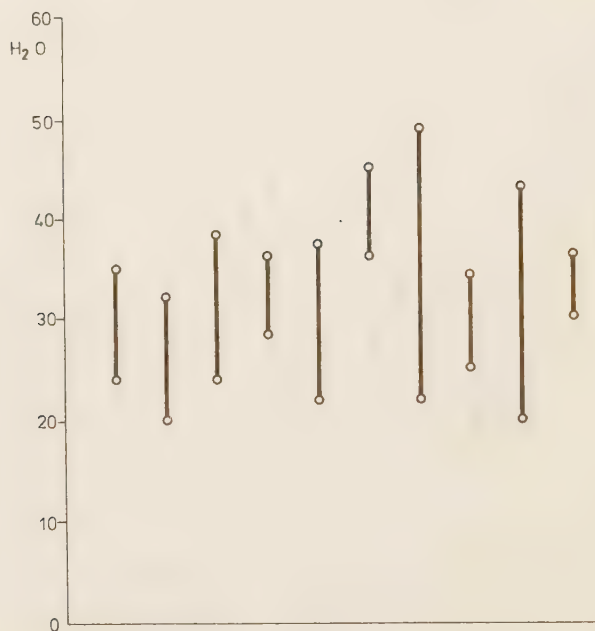


Abb.12 Einzelwerte für portalen Druckabfall
bei End - zu - Seit - Anastomose

Wahrscheinlichkeitsnetz

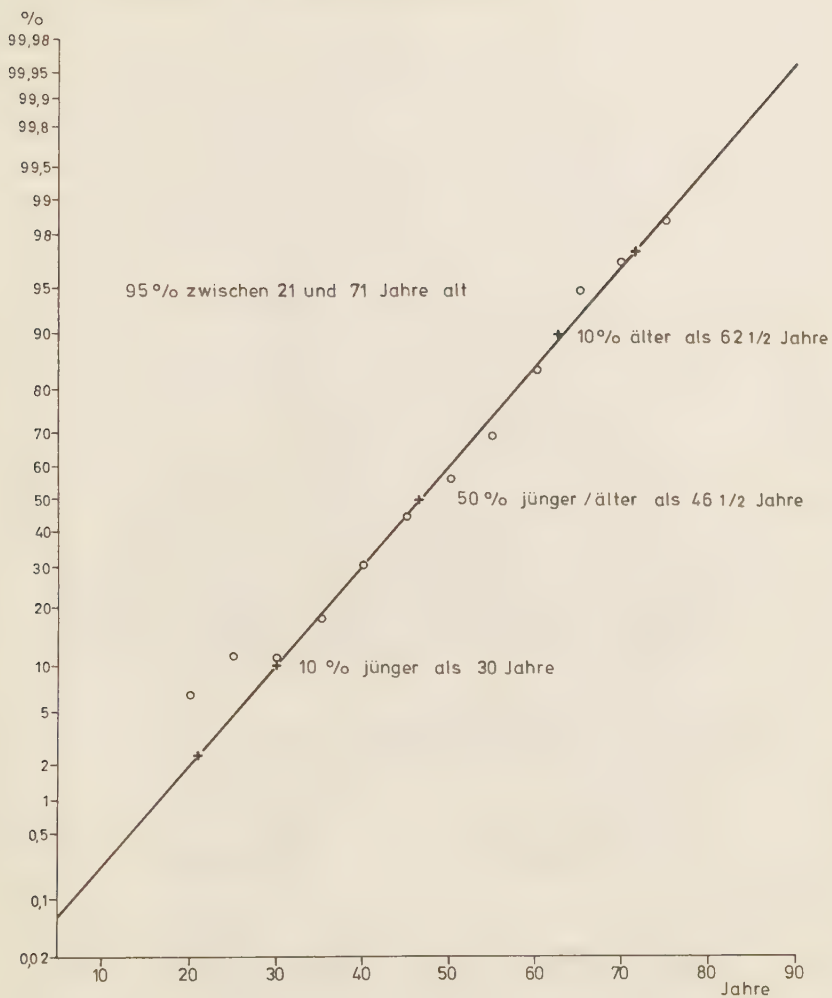


Abb. 13 Altersverteilung

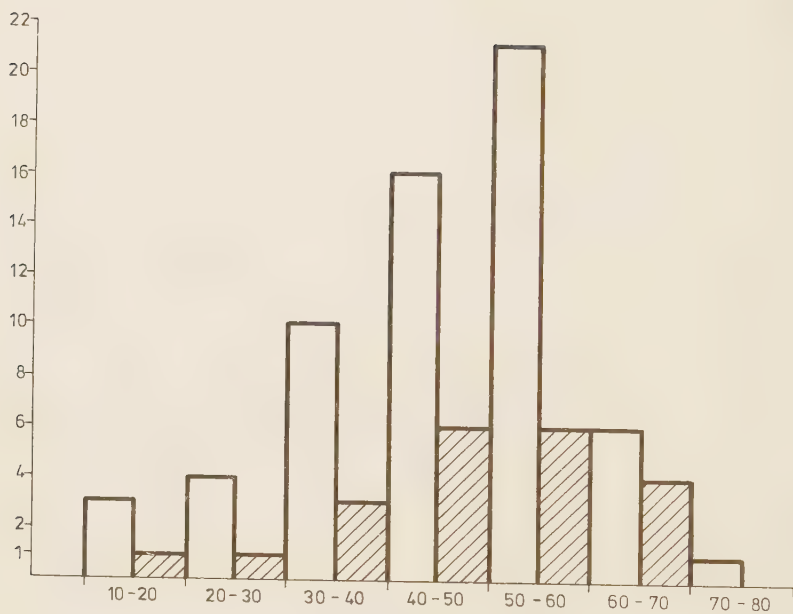


Abb. 14 Alters - und Geschlechtsverteilung



Männer



Frauen

V. DISKUSSION

1. Leberfunktionsprüfungen

a) Bilirubin

Abbildung 1b sagt aus, daß bei erfolgreicher Operation der präoperative Bilirubin-Gehalt durchschnittlich bei 1,25 mg % lag.

Der Vergleich von Abbildung 1a und Abbildung 2 legt den Schluß nahe, daß bei einem Bilirubin-Gehalt von 2 mg % oder mehr mit letalem Ausgang zu rechnen ist: Von 7 Patienten, die starben, hatten 6 präoperative Werte von 2 mg % und darüber. Von 27 Patienten, die überlebten, lagen die Werte von nur dreien über 2 mg %. Die Bedeutung des präoperativen Bilirubin-gehalts wird noch augenfälliger, wenn man die Gruppe der Patienten mit mehr als 2 mg % insgesamt betrachtet: Von 9 Patienten mit erhöhten Werten überlebten nur 3 die Operation, d.h. die Erfolgswahrscheinlichkeit beträgt für diese Grundgesamtheit 1/3. Selbstverständlich ist bei der geringen Zahl der Fälle diese Aussage nicht genügend gesichert.

Bei Betrachtung der Mittelwerte (Abbildung 1b) ist der plötzliche Anstieg der Bilirubin-Konzentration am 1. und 2. postoperativen Tag markant. Zwischen dem 2. und 6. Tag erreicht die Kurve ein Maximum. Der Durchschnitt der einzelnen Maximalwerte

(4,75 mg %) hat aber insofern keine Aussagekraft, als es sich wegen der großen Streuung um einen verfälschenden Wert handelt. Ebenso täuscht die Mittelwertskurve vor, daß die extrem hohen Werte über mehrere Tage anhalten. Die Einzelwerte zeigen dagegen, daß das individuelle Maximum jeweils nur einmal gemessen wurde. Dennoch ist ein Unterschied im Verlauf der Kurven von Überlebenden und nicht Überlebenden Patienten auffallend: Anstieg des mittleren Bilirubin-Gehalts bei Überlebenden von 1,25 mg % auf 2,52, bei nicht Überlebenden von 2,35 auf 16,96 mg %.

Vom 6. Tag an sinken die Bilirubin-Werte wieder allmählich ab, bis sie sich nach dem 28. Tag für mehrere Monate auf einem annähernd konstanten Niveau halten. Diese Endwerte liegen im Durchschnitt etwas höher als die präoperativen. Für einige Patienten liegen Berichte über Nachuntersuchungen bis zum 30. Monat vor. In dieser Gruppe ist nach dem 12. Monat ein erneuter Bilirubin-Anstieg zu verzeichnen. Bei Operationen mit letalem Ausgang ist zunächst deutlich, daß die Bilirubin-Werte um sehr viel höher liegen (bis zu 40 mg %) als bei den überlebenden Patienten.

Aus den wenigen Unterlagen für Diabetiker lassen sich über die Bilirubin-Werte keine relevanten Unterschiede zu den genannten Ergebnissen nennen.

b) Prothrombin

Wie bereits festgestellt, liegen die präoperativen Mittelwerte des Prothrombin signifikant unter dem Normalbereich. Die Einzelwerte bestätigen dies. Von 26 Patienten zeigten 19 weniger als 80 % Prothrombin. Die Abbildung 2b verdeutlicht ein Absinken am 1. postoperativen Tag. Abbildung 2a zeigt, daß dieses Absinken - sofern überhaupt vorhanden - beträchtlich ist. Allerdings ist in 7 von 26 Fällen ein Anstieg beobachtet worden. Nach diesem Zeitpunkt steigen die Prothrombin-Werte bei fast allen Patienten wieder an, erreichen jedoch nicht den Normalwert. Zwischen dem 6. und 11. Tag beginnt ein allmählicher Abfall des Prothrombin-Gehalts.

Die Verstorbenen wiesen präoperative Werte nicht über 55 % auf.

Bei den Diabetikern ist das Bild so uneinheitlich, daß keine Verallgemeinerungen möglich sind.

c) Gesamteiweiß

Beim Gesamteiweiß ist am 1. postoperativen Tag ein Absinken zu verzeichnen. Nach dieser Zeit zeigen einige wenige Patienten noch starke Schwankungen. Der Gesamttrend ist dennoch ansteigend. Dieser Trend ist etwa nach dem 14. Tag bei fast allen deutlich zu registrieren.

Von den 5 verstorbenen Patienten hatte keiner einen präoperativen Ausgangswert unter der Normalgrenze. Der letzte registrierte Wert allerdings lag unter Normal, 6,8 g %.

Die Gruppe der Diabetiker liefert sehr ähnliche Ergebnisse, mit dem einzigen Unterschied, daß das präoperative Ausgangsniveau bei den Überlebenden leicht nach oben verschoben ist: bei keinem Patienten unter Normal.

Für die nicht überlebenden Diabetiker dagegen ergibt sich ein abweichendes Bild. Bei allen lag der Gesamteiweißgehalt unter der Normalgrenze (nur 3 Fälle!).

d) Takata

Von 14 Patienten zeigten 10 präoperativ eine pathologische Takata-Reaktion. Bei den meisten spiegelt die Takata-Reaktion ein mehr oder minder starkes Absinken des Gesamteiweißes wider. Bei 4 Patienten kam es zu einem Ansteigen, das bei zweien sehr steil war. Die zuletzt angegebenen Werte lagen alle unter den präoperativen Messungen.

2. Enzyme

SGOT und SGPT

Bei 14 überlebenden Patienten lag der präoperative SGOT-Spiegel im Bereich des Normalen. Der Verlauf der Kurven ist sehr einheitlich: starkes Ansteigen am 1. postoperativen Tag, danach Absinken, jedoch nicht bis zum präoperativen Ausgangswert. Das gleiche gilt für die Diabetiker, bis auf eine extreme Reaktion bei einem Patienten. Für 12 von 14 Patienten liegen präoperative SGPT-Werte vor, die sich alle im Bereich zwischen 7 und 22 Einheiten bewegen. Auch hier ist eine Erhöhung - meist am 1. postoperativen Tag - zu beobachten, danach langsames Fallen auf Normalwerte.

3. Blutdruckabfall

Wie aus den Abbildungen 11 und 12 ersichtlich ist, erhielten wir für den postoperativen Druckabfall bei beiden Operationsmethoden keine unerwarteten Ergebnisse. Der durchschnittliche Druckabfall beträgt bei Seit-zu-Seit-Anastomose 12,8 cm H₂O, bei End-zu-Seit-Anastomose 13,3 cm H₂O. Von 38 Patienten wiesen 6 starken (über 20 cm H₂O) und 4 geringen Druckabfall (unter 6 cm H₂O) auf.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die 62 Patienten, an denen von 1955 bis 1969 in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen porto-cavale Anastomosen Seit-zu-Seit und End-zu-Seit durchgeführt wurden, haben wir hauptsächlich im Hinblick auf die Leberfunktionsprüfungen untersucht. Gemessen wurden prä- und postoperativ Bilirubin, Prothrombin, Gesamteiweiß, Takata. Das interessanteste Ergebnis war bei den Bilirubin-Werten festzustellen: Aus den vorliegenden Daten errechnet sich eine 95 %-ige statistische Sicherheit dafür, daß der mittlere präoperative Bilirubin-Gehalt bei überlebenden Patienten niedriger ist (1,25 mg %) als bei den nicht überlebenden (2,35 mg %). Man kann daraus ableiten, daß ein präoperativ niedriger Bilirubin-Gehalt die Überlebens-Wahrscheinlichkeit deutlich erhöht.

Der postoperativ gemessene Bilirubingehalt ist mit 99 %-iger statistischer Sicherheit im Mittel bei nach der Operation verstorbenen Patienten deutlich höher (rund 17,0 mg %) als bei den überlebenden (rund 2,5 mg %). Man kann daraus ableiten, daß ein sehr hoher Bilirubingehalt, gemessen (bald) nach der Operation, auf geringe Überlebenschancen hinweist. Die Werte der Diabetiker berechtigen zu den gleichen Schlüssen.

Aus den Ergebnissen der anderen Leberfunktionsprüfungen läßt sich keine statistisch gesicherte Aussage über den Operationserfolg machen.

Die durchgeführten Enzym-Untersuchungen haben wir auszuwerten versucht, aber das vorliegende Material war zu gering für informative Aussagen.

Des weiteren haben wir den Blutdruckabfall betrachtet. Es ergab sich bei Seit-zu-Seit-Anastomose ein durchschnittlicher Abfall von 12,8 cm H₂O-Säule, bei End-zu-Seit-Anastomose 13,3 cm.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ANTONIADES, H.N.: The state and transport of insulin in blood.
Endokrinology 68, 7 (1961)
2. ANTONIADES, H.N.: Dissociation of purified human blood insulin complex(es) by incubation with adipose tissue extracts in vitro.
Endokrinology 68, 36 (1961)
3. ANTONIADES, H.N.: The role of glucose in the in vitro dissociation of insulin complex(es).
Endokrinology 69, 163 (1961)
4. ANTONIADES, H.N.: Examination of splenal, portal and peripheral blood serum of diabetic and nondiabetic subjects for "free" insulin and insulin complex(es).
New Engl. J. Med. 267, 218 (1962)
5. BECK, K., W. CREUTZFELD: Über die unmittelbaren Todesursachen bei der Lebercirrhose.
Med. Klin. 57, 860 (1962)
6. BERCHTOLD, R.: Soll eine portokavale Anastomose Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit angelegt werden?
Helv. Chir. Acta 26, 538 (1959)
7. BERCHTOLD, R.: Über den heutigen Stand der pathophysiologischen, diagnostischen und therapeutischen Probleme des Pfortaderhochdruckes.
Schweiz. med. Wschr. 93, 751 (1963)
8. BERCHTOLD, R.: Über die transthorakale Umstechung blutender Ösophagusvarizen und ihre Ergebnisse.
Helv. Chir. Acta 28, 25 (1961)

9. BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie. S 267
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960
10. BURGMANN, W.: Folgen der Lebercirrhose.
Med. Klin. 58, 1039 (1963)
11. DEJONG-HASS, E.: Der portale Hochdruck.
Chirurgische Maßnahmen zur Beseitigung
und Verhütung von Ösophagusvarizenblutungen
und ihre Spätergebnisse.
Führt 1967
12. ESSER, G., H.W. SCHREIBER: Die Bedeutung
des Diabetes mellitus für die Indikations-
stellung porto-cavaler Anastomosen beim
Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 312, 41 - 47
(1965)
13. GILBERT, A., M. VILLART: Recherches sur la
circulation du lobule hépatique.
Arch. med. exp. Juli 1909
14. CREUTZFELD, W.:
Leberkolloquium in Bad Bertrich 1958
15. CULBERTSON, J.W.: Effect of upright posture
upon hepatic blood flow in normotensive
and hypertensive subjects.
J. clin. Invest. 30, 305 (1951)
16. DEMMLING, L., R. GROMOTKA: Über den Einfluß von
heißen Kataplasmen und Bettruhe auf die
Durchblutung der menschlichen Leber in
therapeutischer Sicht.
Klin. Wschr. 39, 599 (1960)
17. DEMMLING, L.: Moderne Therapie der Verdauungs-
krankheiten. S. 18
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960
18. DEMMLING, L., R. GROMOTKA: Darm- und Pfortader-
durchblutung des Menschen unter dem Einfluß
konservativer Behandlung.
Klin. Wschr. 37, 1133 (1959)

19. DEMLING, L.: Über die Durchblutung der Leber.
Dtsch. med. Wschr. 88, 847 (1963)
20. DITTRICH, H.: Lebercirrhose, Diabetes mellitus
und portocavale Anastomosenoperationen.
Z. ärztl. Fortbild. 1, 44 (1965)
21. GRABNER, G.: Das Verhalten der Leberdurch-
blutung während Sauerstoffmangelatmung.
Z. Kreisl.-Forsch. 47, 798 (1958)
22. GÜTGEMANN, A., H.W. SCHREIBER: Seltene
portokavale Anastomoseformen.
Dtsch. med. Wschr. 88, 1082 (1963)
23. GÜTGEMANN, A., H.W. SCHREIBER: Zur chirur-
gischen Behandlung des Pfortaderhochdruckes.
Med. Klin. 55, 635 (1960)
24. GÜTGEMANN, A., G. HENNRICH, H.W. SCHREIBER:
Die chirurgische Behandlung des Pfortader-
hochdruckes und ihre Spätergebnisse.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1505 (1959)
25. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie.
Stuttgart: Thieme 1965, 3. Aufl.
26. HEGEMANN, G., R. ZENKER: Die portale Hyper-
tension und ihre chirurgische Behandlung.
Med. Klin. 51, 493 (1956)
27. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer
Krankheiten.
Stuttgart: Thieme 1963
28. HERRICK, F.C.: An experimental study into
the cause of the increased portal pressure
in portal cirrhosis.
J. exper. Med. 9, 93 (1907)
29. JOHNSON, D.H.: The liver in hypertension.
Bristol 1953
30. KALK, H.: Über die Beziehungen zwischen Fett-
leber und Diabetes.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1898 (1959)
31. KALK, H.: Cirrhose und Narbenleber.
Stuttgart: Thieme 1959
32. KALK, H., E. WILDHIRT: Über die portale Hyper-
tension unter dem Gesichtspunkt ihrer opera-
tiven Behandlung.
Therapiewoche 5, 111 (1954)

33. KLEINSCHMIDT, K.: Sitzungsbericht 26.1.35
Zbl. Chir. 2, 1302 (1935)
34. KLEINSCHMIDT, K.: Eck'sche Fistel beim
Menschen.
Dtsch. Z. Chir. 260, 452 (1948)
35. KNISELY, M.H.
Biologische Skrifter 4, 37 (1948)
36. LONGMIRE, W.P., D.G. MULDER: Side-to-side
portocaval anastomosis for portal hyper-
tension.
Ann. Surg. 147, 881 (1958)
37. MARKOFF, N., E. KAISER: Krankheiten der Leber
und Gallenwege in der Praxis.
Stuttgart: Thieme 1962
38. McDERMOTT, W.V.: The techniques of portal-
systemic shunt surgery.
Advanc. Surg. 1 (1965)
39. MOULIN, M., P. STUCKI: Über portale Hyper-
tonie .
Praxis 354, 382 (1962)
40. MULDER, D.G., MURRAY, J.F.: The role of
surgery in the treatment of portal hyper-
tension.
Surg. Forum 11, 278 (1960)
41. ORLOFF, M.J., G.B. SNYDER: Experimental ascites.
Surg. 50, 789, (1961)
42. PIPPIG, L.: Hämodynamik und hepatoportale
Durchblutung bei kardiovaskulärer Kompensa-
tion und Dekompensation.
Z. klin. Med. 158, 410 (1965)
43. ROSENSTEIN, R.: Über die Behandlung der Leber-
cirrhose durch Anlegung einer Eck'schen
Fistel.
Verh. dtsh. Ges. Chir. 41, 232 (1912)
44. ROUSSELOT, L.M.: Autogeneous vein crafts in
splenorenal anastomosis.
Rev. gastroenterol. 18, 575 (1951)

45. ROUSSELOT, L.M.: Surgical therapy for gastrointestinal hemorrhage in portal hypertension.
Surg. 31, 404 (1952)
46. SCHRIEFER, H.W., K.H. SCHRIEFERS, G.ESSER:
Spätergebnisse nach 150 direkten porto-cavalen Anastomosen.
Med. Klin. 55, 635 (1960)
47. SCHWARTZ, S.J.: The use of intravenous pituitrin in treatment of bleeding esophageal varices.
Surg. 45, 72 (1959)
48. SCHWIEGK, H.:
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 168, 693 (1931)
49. STREICHER, J.G.: Schock und Pfortaderkreislauf.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 298, 751 (1961)
50. THOMPSON, W.P., A.O. WHIPPLE, L.M. ROUSSELOT:
Splenic vein pressure in congestive splenomegaly.
J. clin. Invest. 16, 571 (1937)
51. THOMPSON, W.P.: Pathogenesis of Banti's Disease.
Ann. intern. Med. 14, 255 (1940)
52. TSAKIRIS, A., H. BÜHLMANN: Experimentelle Untersuchungen beim Menschen über die Wirkung von Vasopressin auf die Leberdurchblutung und den portalen Druck.
Helv. med. Acta 28, 615 (1961)
53. TSAKIRIS, A., H. BÜHLMANN: Die qualitative und quantitative Erfassung von portokavalen Shuntverbindungen.
Dtsch. med. Wschr. 87, 1101 (1962)
54. AKIM, K.G.: Physiology of liver.
Amer. J. Med. 16, 256 (1954)
55. WARREN, W.D., W.A. MÜLLER: A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance.
Ann. Surg. 150, 413 (1959)

Lebenslauf

Euripides Mawroidis

geb. 14. 8. 1937 in Athen/Griechenland

Vater: Andreas Mawroidis, Rentner

Mutter: Helene Mawroidis, Hausfrau

Volksschule: 1945 - 1951 in Athen

Abendgymnasium: 1951 - 1958 in Athen

Beginn des Medizinstudiums:

WS 1958/1959 in München

Unterbrechung

Fortsetzung: SS 1963 in Erlangen

Vorphysikum: SS 1963

Ärztl. Vorprüfung: Mai 1966

Ärztl. Prüfung: abgelegt an der

Universität Erlangen am 27. 4. 1970

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
